

## **ГОРМОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ФЕТОПЛАЦЕНТАРНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ СЛАБОСТИ РОДОВОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ**

*И.В. Сорокина, Т.В. Бочарова, И.В. Никитина, Свами Гаган (Харьков)*

Слабость родовой деятельности является одной из основных проблем современного акушерства, что связано с множеством негативных осложнений для матери и новорожденного.

Целью настоящей работы явилось изучение гормонального состояния фетоплацентарной системы при слабости родовой деятельности. Материалом для исследования послужила пуповинная и материнская кровь, а также плоды от 24 рожениц со слабостью родовой деятельности.

В крови матери и плода определяется снижение концентрации эстрадиола и увеличение прогестерона. Иммуноморфологически в синцитиотрофобласте плаценты, особенно в т.н. синцитиальных "почках", отмечается усиление интенсивности свечения прогестерона и снижение эстрадиола. Данное обстоятельство связано с морфологическими особенностями плаценты при слабости родовой деятельности, а именно с усиленными инволютивно-дистрофическими и склеротическими процессами, характерными для выраженной плацентарной недостаточности. В пользу этого свидетельствует также резкое снижение концентрации плацентарного лактогена в крови рожениц исследуемой группы, в сравнении с контролем.

Таким образом, при слабости родовой деятельности определяется снижение гормональной функции плаценты, связанное с выраженной плацентарной недостаточностью.

## **АДЕНОКОРТИКОТРОПОЦИТЫ И СОМАТОТРОПОЦИТЫ АДЕНОГИПОФИЗА ПЛОДА ПРИ НАЛИЧИИ ГЕСТОЗА У МАТЕРИ**

*А.Ф. Яковцова, Г.И. Губина-Вакулик, Е.В. Кихтенко,  
Гупта Нирупам (Харьков)*

Одно из центральных мест в этиологической структуре патологии беременности занимает поздний гестоз, особенности повреждающего воздействия которого на аденогипофиз плода в должной мере не изучены.

Настоящее исследование основано на иммуноморфологическом изучении 27 аденогипофизов плодов от матерей с гестозами, погибших в сроке 20-40 недель гестации от антенатальной асфиксии. Депарафинированные гистологические срезы изучались иммунофлюоресцентным методом с использованием антисывороток к АКТГ и СТГ.

Выявлено, что при воздействии гестоза легкой и средней степени тяжести у плодов раннего фетального периода в пуле аденокортикотропоцитов выявляются признаки усиления морфофункциональной активности, при тяжелом гестозе, наоборот, угнетения. В соматотропоцитах таких плодов гестоз

любой формы тяжести вызывает истощение функций. У плодов позднего фетального периода в пуле адренкортикотропических выделяются признаки усиления морфофункциональной активности независимо от степени тяжести гестоза. Истощение функций соматотропических у таких плодов отмечается только при воздействии тяжелых форм гестоза.

Таким образом, степень повреждающего воздействия позднего гестоза матери на аденогипофиз плода зависит от степени тяжести гестоза и степени зрелости плода.

## **РЕАКЦІЯ ПЕРИКАРІОНІВ СПИНОМОЗКОВИХ ГАНГЛІЇВ НА НЕВРОТОМІЮ ПЕРИФЕРИЧНОГО НЕРВА У ВІДДАЛЕНІ ПІСЛЯ ЙОГО ОПРОМІНЕННЯ СТРОКИ**

*Л.В. Васько (Суми)*

Раніше нами було встановлено, що пострадіаційні пошкодження регенераторних властивостей периферичних нервів зберігаються тривалий час (Васько Л.В., 1998). Оскільки головними структурами нерва є нервові волокна, відновлення яких залежить як від місцевих факторів так і від діяльності синтетичних центрів (Brecknell J.E. and Fawcett J.W., 1996), цікаво було дослідити пострадіаційні зміни в перикаріонах спинномозкових гангліїв.

Експеримент поставлений на 30 білих безпородних щурах вагою від 180 до 250 г. Місьцеве гамма-опромінення задніх кінцівок здійснювали при поглиненій дозі 20 греї. Через 1, 30, 90 та 180 діб сідничний нерв перерізували. Тварин виводили з досліду на 14 добу після невротомії. Матеріалом слугували поперекові спинномозкові ганглії. Морфологічні зміни в перикаріонах вивчали на мікропрепаратах, забарвлених гематоксилін-еозином та за методом Ейнарсона. Для об'єктивізації оцінки морфологічних змін в перикаріонах серед 200 великих (діаметром 30-40 мкм) і 200 малих (діаметром 15-20 мкм) підраховували нейрони з різною інтенсивністю реакції на невротомію, тобто були виділені клітини інтактні (незмінені), клітини зі слабо вираженими змінами, клітини із середньою інтенсивністю змін та клітини із сильною реакцією на невротомію.

У тварин, сідничні нерви яких перерізували через 1 добу після опромінення, кількість незмінених великих нейронів зменшується у 5 разів, а малих у 8 разів. Вже через 1 місяць кількість великих незмінених нейронів підвищується, але норми досягає лише через 6 місяців. Кількість малих незмінених нейронів підвищується лише через 3 місяці, але норми не досягає і через 6 місяців.

Кількість як малих так і великих нейронів зі слабкими змінами досягає рівня неопромінених тварин через 3 місяці після опромінення.

Загальної закономірності поступового відновлення кількості як малих так і великих нейронів із середньою інтенсивністю реактивних змін не спо-